Aus der Universitäts-Kinderklinik der Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. Goebel.

Ueber die Pneumonie im Kindesalter und ihre Beeinflußbarkeit durch Chinin

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde des Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Fritz Eck

Med.-Prakt. aus Halle/Saale.

Halle/Saale
1937

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode a. H.

1. Berichterstatter: Professor Dr. Goebel.

2. Berichterstatter: Professor Dr. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Wenn sich im letzten Jahrzehnt die besondere Aufmerksamkeit des Kinderarztes dem Gebiet der Lungenentzündungen zugewendet hat, so ist das der großen Bedeutung zuzuschreiben, welche diese Krankheitsgruppe als Morbiditäts- und Mortalitätsfaktor im Säuglings- und Kleinkindesalter noch heute einnimmt. Ein Blick auf die Statistiken der Todesfälle im Säuglingsalter lehrt, daß die Mortalität von Jahr zu Jahr abgenommen hat. Betrachtet man die Statistik in Bezug auf die verschiedenen Todesursachen genauer, so fällt auf, daß an der allgemeinen Abnahme vorwiegend, ja fast ausschließlich, die Todesursachen an Ernährungsstörungen teilhaben, während die Zahl der sonst die größte Sterblichkeit aufweisenden, sogenannten tödlichen grippalen Erkrankungen, das ist vor allem der Lungenentzündungen, mindestens gleichgeblieben ist, bezw. in den einzelnen Jahren noch zugenommen hat. Die folgende Tabelle ist dem Reichsgesundheitsblatt 1936 entnommen:

Todesursachen	Sterbefälle im I. Lebensjahr auf 10 000 Lebendgeborene 1932	1933
Angeborene Lebensschwäche	190,0	175,3
Frühgeburt	131,7	144,6
Lungenentzündung	97,9	95,9
Krämpfe	78,2	67,5
Darmkatarrh	79,3	65,6
Geburtsfolgen	28,8	30,6
Angeborene Mißbildungen	27,7	29,8

Sie zeigt deutlich, daß jetzt nach der angeborenen Lebensschwäche und Frühgeburt als Todesursache die Lungenentzündung gleich an nächster Stelle steht; „Darmkatarrh" weist um ein Drittel geringere Zahlen auf. Das entspricht auch den statistischen Ergebnissen von Wiskott, Nassau u. a. Nassau führt schon 1926 das gleiche Ergebnis aus seiner eigenen Klinik, sowie anderen deutschen, ungarischen und amerikanischen Anstalten an. Es entspricht der „Verminderung der Ernährungsstörungen als Todesursache eine Steigerung der Todesfälle auf Grund von Erkrankungen der Luftwege". (L. F. Meyer).

Über die wahre Größe der Gefahr, die die Lungenentzündung für den Säugling bedeutet, können diese Sammelstatistiken der absoluten Sterblichkeit keinen Aufschluß geben. Hierüber berichten nur die Angaben der Letalität der Lungenentzündungen, die, wie es im Rahmen eines Säuglingsheimes oder Krankenhauses möglich ist, Zahl der Erkrankungen und Zahl der Todesfälle zur Grundlage haben. Die vorhandenen Zahlenangaben

sind allerorten recht hoch. Sie schwanken in weiten Grenzen, anscheinend in Abhängigkeit von äußeren Bedingungen; bei Endemien von Grippe, Masern oder Keuchhusten, bei unzureichender Ernährung kommt es zur Häufung der Lungenentzündungen. So ergibt eine Berechnung der Sterblichkeit an Lungenentzündungen nach Nassau in den Jahren 1921/22, in denen Masern und Keuchhusten sowie Skorbut herrschten, eine Letalität von 79 %. Im Jahre 1924/25 unter günstigeren Bedingungen eine solche von 66 %. Ein gleicher Weise ernstes Bild bieten die in neuerer Zeit mitgeteilten Letalitätszahlen der mit Pneumonie ins Krankenhaus aufgenommenen Säuglinge und Kleinkinder. Sie sind untereinander wegen Unterschiedlichkeit von Material und Wertung oft schlecht vergleichbar, jedoch ergibt sich soviel aus ihnen, daß man im ersten Lebensjahr mit einer durchschnittlichen Letalität von 25 — 50 % zu rechnen hat. Die Werte für die Sterblichkeit im ersten Lebensmonat liegen weit über 50 % (Wiskott).

Der Erreger der Pneumonie ist der Pneumokokkus, und zwar ist er nicht wie beispielsweise der Typhus-Bazillus eine einheitliche Art: Der Pneumokokkus, sondern es ist hierunter eine Vielheit von Typen zu verstehen. Fußend auf der Entdeckung von Neufeld und Haendel, ist es vorwiegend amerikanischen Arbeiten zu danken, daß die Pneumokokken zunächst in die Typen I, II u. III sowie in die Gruppe X mit Hilfe tierischer Immunsera aufgeteilt werden konnten. Hierbei stellen die drei Typen I — III vorwiegend hochvirulente Pneumokokken dar, denen man die Gruppe X als die der im allgemeinen weniger pathogenen gegenüber stellen kann. Diese Gruppe X faßte früher alle serologisch nicht differenzierbaren Pneumokokken zusammen, eine Einteilung, die wir heute auf Grund der Studien von Gundel, Cooper u. a. aufgeben müssen. Die Gruppe X ist in bisher 29 weitere Typen differenziert worden. Arbeiten von Gundel, Rosenau und amerikanischen Autoren zeigten, daß die Verteilung der Pneumokokkentypen bei Gesunden eine ganz andere ist, als bei den akuten schweren Pneumokokkeninfektionen. Es wurde festgestellt, daß die Typen I u. II nur in etwa 1 — 4 %, der Typus III in etwa 10 %, die Gruppe X hingegen in mindestens 50 — 60 % in den oberen Atmungswegen Gesunder mittels des Tierversuchs feststellbar sind. Dagegen tritt die Gruppe X als Erreger der lobären Pneumonie völlig zurück, während hier die Typen I u. II mit über 90 % eine beherrschende Rolle einnehmen. Dieses Überwiegen der hochvirulenten Typen I und II findet man nach Gundel auch bei metapneumonischen

Empyemen. Nur solche Empyeme machen eine Ausnahme, die nach Bronchopneumonien oder im frühen Kindesalter beobachtet werden. Und erklärt wird dieser Befund durch die Tatsache, daß die herdförmigen Lungenentzündungen ein ganz anderes Bild hinsichtlich der Typenverteilung der Erreger zeigen. Hier erkennen wir kein Dominieren der Typen I u. II, sondern die gleiche Häufigkeit dieser Typen wie beim Gesunden, nämlich die überragende Bedeutung der Gruppe X mit über 85 %. Gundel stellt ganz allgemein fest, daß praktisch alle primären Pneumokokkenerkrankungen, wie ferner die Peritonitis, Meningitis und Otitis media acuta ein Überwiegen der hochvirulenten Typen I, II oder III zeigen, während bei allen anderen Infektionen, wie den Bronchopneumonien, der Bronchitis, aber auch der Conjunktivitis, dem Ulcus corneae serpens und der sekundären Meningitis Keime der Gruppe X an die erste Stelle rücken. Damit stehen den primären Pneumokokkeninfektionen mit dem Überwiegen der Typen I und II bezw. III als Krankheitserreger die sekundären mit dem Dominieren der Gruppe X gegenüber. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, daß es echte Pneumokokkenkeimträger gibt, und zwar nicht nur solche, die bestimmt Typen der Gruppe X, sondern gerade auch solche, die die Typen I — III mit ihrer hohen Virulenz über einen längeren Zeitraum beherbergen. Man hat zunächst angenommen, daß nur die Typen I, II u. III imstande seien, beim Menschen die Bildung jener Immunkörper hervorzurufen, die man nach Ablauf einer kroupösen Pneumonie im Schutzversuch an der weißen Maus bezw. durch Agglutination der homologen Pneumokokken nachweisen kann, jedoch haben in den letzten Jahren Gundel und auch Joppich das Auftreten von Schutzkörpern gegen den homologen Typ auch nach X-Infektionen beobachten können.

Wie denkt man heutzutage überhaupt über die Entstehung der Pneumonien? Es ist allgemein bekannt, daß es, im großen gesehen, zwei Arten der Pneumonien gibt. Lauche unterscheidet folgendermaßen: Es gibt Lungenentzündungen, die von einem Punkt aus entstehen und ein einheitliches zusammengesetztes oder in ganz bestimmter Reihenfolge zonenweise wechselndes Exsudat zeigen: unizentrische Pneumonien. Diese werden auch lobäre, genuine, fibrinöse, kroupöse oder Lappenpneumonien genannt, mit zyklischem Ablauf und typischer Lokalisation. Andererseits gibt es Lungenentzündungen, die gleichzeitig an vielen Stellen entstehen, bei denen die einzelnen Entstehungsherde entweder dauernd getrennt bleiben oder aber auch mit der Zeit zusammenfließen: plurizentrische Pneumonien,

auch lobuläre oder Herdpneumonien genannt. Im Säuglings- und Kleinkindesalter bis zu zwei Jahren herrscht fast ausschließlich die Form der Herdpneumonie vor, die bis etwa zum fünften Lebensjahr von der kroupösen Pneumonie, der typischen Pneumonie der Erwachsenen, abgelöst wird; Bronchopneumonien sehen wir dann wieder im Alter, bei Kachektischen und nach Operationen. Warum entsteht nun in dem einen Fall eine Herd- und in dem anderen Fall eine Lappenpneumonie? Es sind in neuerer Zeit verschiedene Theorien aufgestellt worden.

Wiskott erscheint die Tatsache besonders bedeutungsvoll, daß die beiden Pneumonieformen in der Mehrzahl der Fälle nicht nur durch verschiedene Erreger, sondern auch durch eine verschiedene Altersdisposition gekennzeichnet sind. So erscheint ihm der Gedanke naheliegend, ob man nicht durch Einbeziehung dieser Tatsache einer Lösung näherkommt. Wiskott hat nun diese Beziehung zwischen Alter und Pneumonieformen einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Nach Pfaundler neigt das Kind mehr dazu, als Ganzes oder wenigstens im Block genetisch verwandter, funktionell zusammen arbeitender oder sonstwie verknüpfter Organe zu reagieren, der Erwachsene mehr dazu, durch seine einzelnen Organe (Teile) zu antworten. Die Unterordnungsbereitschaft der Teile unter den Plan des ganzen Organismus, die „physiologische Integration", ist bei der noch nicht abgeschlossenen intrapersonellen Differenzierung groß. Im einzelnen steht beim Kind die zellulär-persönliche Auseinandersetzung mit dem Infektionserreger im Vordergrunde. (Pfaundler). Der sessile Rezeptorenapparat ist noch undifferenziert und kann daher auch noch nicht durch Antigenreiz zur Bildung und Abstoßung spezifisch abgestimmter Antikörper veranlaßt werden. Man hat also nur mit geringer Unterstützung des Abwehrvorgangs durch humorale Faktoren zu rechnen. Ausgehend eben von dieser Tatsache, daß der Säugling auf jede Infektion in anders gearteter, „primitiverer", „unreiferer" Form antwortet, daß sein Abwehrkampf gegen eingedrungene Erreger nicht organbeschränkt zu bleiben pflegt, sondern den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht, hat Wiskott auch den verschiedenen Ablauf der Pneumonie von der altersgebundenen Abwehrreife des Gewebes, von der zunehmenden Fähigkeit, die Infektion auf einen Erkrankungsherd zu beschränken, abhängig zu machen versucht. Die Herdlungenentzündung ist also seiner Meinung nach die Pneumonie unreifen, primitiven Abwehrverhaltens, während ihr die kroupöse Pneumonien als Gruppe der Lungenentzündungen reifer Abwehrart gegenüber stehen.

Sicher kommt diesen von Wiskott aufgezeigten Gesichtspunkten eine große Bedeutung zu. Erschöpfend scheinen sie mir jedoch nicht zu sein, da die bakteriologischen Tatsachen in keiner Weise berücksichtigt werden. Auf diese bakteriologischen Tatsachen stützen sich besonders Schwarz, Gundel, Keller und Joppich. Sie stellten fest, daß der Pneumokokkus als außerordentlich verbreiteter Keim die Mundhöhle des Neugeborenen durchschnittlich schon zwischen dem zweiten und vierten Tage zu besiedeln pflegt. Sie sehen in ihm, zugleich mit Adam und Neufeld, den vorherrschenden Erreger jener zahllosen Schleimhautkatarrhe der Nase und der Luftwege, die im Säuglings- und Kleinkindesalter an der Tagesordnung sind. Durch diesen breiten Kontakt ist reichlich Gelegenheit zu Immunisierungsvorgängen gegeben, die dazu führen, daß bereits das Schulkind und erst recht der Erwachsene gegen X Pneumokokken praktisch immun ist. So ist es verständlich, daß Erkrankungen durch X Infektionen bereits im Laufe der ersten Jahre abnehmen, um schließlich fast vollkommen zu verschwinden, es sei denn, daß z. B. Masern oder andere in die Immunitätslage des Menschen eingreifende Geschehnisse hier eine Änderung herbeiführen. Bei den sogenannten fixen Pneumokokken I — III liegen die Dinge jedoch so, daß durch ihre Seltenheit weder in der gleichen kurzen Zeit des ersten Kindesalters, noch in gleicher Vollkommenheit eine Immunität gegen sie eintritt. In vielen Fällen zwar wird sie erreicht, und diese Menschen werden dann weder durch Wetter, Erkältung, noch durch andere dispositionelle Momente eine pneumonische Erkrankung bekommen. Bei vielen anderen Individuen tritt dagegen im Laufe der Zeit durch gelegentliche Berührung mit diesen so seltenen Pneumokokkentypen nur eine unvollkommene Immunität ein, es kommt zu keiner „Festigkeit" gegen diese Typen, sondern nur zu einer Umstimmung, welche ihrerseits nunmehr dem Krankheitsablauf einen anderen Charakter gibt, indem sie bei erneuter Infektion mit einer eruptiven Überempfindlichkeitsreaktion, eben der kroupösen Pneumonie, antwortet. Diese Auffassung der Pneumonie als hyperergischer Reaktion wird besonders von Becker, Kramàr und Lauche verfochten. Joppich setzt noch hinzu, daß diese an sich sehr einleuchtende Annahme allein noch nicht die Erklärung für die doch nun einmal bestehende Pneumokokkenverteilung und die Ausnahmestellung der fixen Typen gebe. Man müsse eine Sensibilisierung annehmen, die immer nur den homologen Typ bezw. die homologe Gruppe beträfe, dann könnten beide Erscheinungen einer Klärung zugeführt werden.

Verschieden wie die Auffassungen über die Entstehung der Arten der Pneumonien sind auch die Einteilungen, die die einzelnen Autoren aufgestellt haben. Die bekannteste, nach rein klinischen Gesichtspunkten geordnete Systematik ist die von Nassau, die speziell auf die Säuglingspneumonien zugeschnitten ist. Er unterscheidet folgende Formen, allerdings nur der Säuglingspneumonien, indem er rein auf die klinische Erscheinungsform eingeht:

a) Pulmonale Form
b) Kardiovaskuläre Form
c) Atonische Form
d) Intestinale oder alimentäre Form
e) Meningeale und eklamptische Form
f) Toxische und septische Form

Wenn C. F. Meyer noch zwei weitere Formen hinzufügt, nämlich die asthenische Form bei Debilen und Frühgeborenen, die fast ohne klinisch nachweisbare Abwehr, ohne Fieber tödlich verläuft, und die gleichfalls schwache Frühgeburten betreffende asphyktische Form, die durch starke Zyanose und asphyktische Anfälle infolge Untererregbarkeit des nicht reifen Atemzentrums gekennzeichnet ist, so ergibt sich tatsächlich eine erschöpfende Aufzählung der Symptomenbilder, unter denen die Lungenentzündung im jungen Alter aufzutreten pflegt. Diese Einteilung vermag jedoch deshalb nicht völlig zu befriedigen, weil erstens zahlreiche Übergänge und Mischformen vorhanden sind und andererseits keinerlei pathogenetische Beziehungen vorhanden sind.

Fußend auf seiner Überzeugung, daß die alterskonstitutionellen Gesichtspunkte maßgebend für die Art der Pneumonie sind, gibt Wiskott eine andere Einteilung. Er stellt fest, daß in der ersten Lebenszeit vielherdige Formen, deren Bild durch Mitreagieren anderer Organsysteme weitgehend gefärbt sein kann, absolut vorherrschen. Diese Fälle scheinen ihm in vieler Hinsicht den Stempel der Alterskonstitution der niederen Altersstufe zu tragen, er rechnet sie daher zu den primitiven, unreifen Formen. Demgegenüber trifft man etwa vom fünften Lebensjahr an in der ganzen weiteren Kindheit nahezu ausschließlich Pneumonien, deren Charakter sowohl eine starke örtliche Bindungsfähigkeit, als auch ein differenziertes, funktionstüchtiges, zur Bildung von Immunkörpern geeignetes Retikuloendothel voraussetzt. Der Hauptrepräsentant einer solchen Form ist die klassische kroupöse Pneumonie, sie wäre also der ersten Gruppe als die Pneumonie reifer Abwehrart gegenüber zu stellen. Dazwischen gibt

es noch Übergangsformen, wenn die Träger ein zwar reiferes, aber noch nicht vollreifes Abwehrvermögen besitzen. Wiskotts Schema ist folgendermaßen:

Schema der frühkindlichen Lungenentzündungen.

I. Pneumonieen primitiven Abwehrverhaltens.

1. Pseudofokale Pneumonieen
2. Hilifugale Pneumonieen
3. Miliare Pneumonieen
4. Primär abszedierende Pneumonieen.

II. Pneumonieen reiferen Abwehrverhaltens. (Übergangsformen).

1. Fokale Bronchopneumonieen
2. Übergangsformen im engeren Sinne
   a) lobuläre und teillobuläre,
   b) marginale,
   c) chronisch wandernde.

III. Pneumonieen vollreifen Abwehrverhaltens.
Kroupöse Pneumonieen.

Wieder eine andere Einteilung gibt Lauche, der auch die Erreger und vor allem auch die Reaktionslage des Organismus in Betracht zieht. Er teilt, wie oben bereits angeführt, die Pneumonien in unizentrische oder Lappenpneumonien und plurizentrische oder Herdpneumonieen ein. Die Erreger der unizentrischen Formen sind fast ausschließlich die virulenten Pneumokokken vom Typ I—III, während seiner Ansicht nach die Herdpneumonieen durch alle Pneumokokken, am häufigsten durch die am häufigsten vorkommenden der Gruppe X hervorgerufen werden. Gundel, Joppich und andere sind allerdings der Ansicht, daß Herdpneumonieen ausschließlich durch X Pneumokokken hervorgerufen werden. Lauches Schema ist folgendermaßen:

Reaktionslage	Pneumonieform	
positiv anergisch (völlige Immunität)	Keine nachweisbare Reaktion	unizentrische Pneumonieen Typ I—III
	Eintagspneumonie	
	zentrale Pneumonie	
hyperergisch (teilw. Immunität)	typische Lappenpneumonie	

Pneumonieform	Reaktionslage	
	Übergangspneumonieen der Kinder	Purizentrische Pneumonieen meist Typ X
	Konfluierende Herdpneumonieen	
normergisch (In Bezug auf Pneumokokken)	Typische Herdpneumonieen mit getrennten Herden (Bronchopneumonieen)	
negativ anergisch (völlige Widerstandslosigkeit)	Septische Pneumonie	

Damit sind die hauptsächlichsten heute vertretenen Theorieen und Einteilungen dargelegt und es soll im folgenden die heute angewandte Therapie bei Lungenentzündungen zusammengestellt werden. Wie bei der Behandlung jeder Krankheit können wir auch bei der Behandlung der Pneumonieen drei Arten unterscheiden. Erstens Allgemeinbehandlung, zweitens symptomatische und drittens kausale Behandlung.

Unter den Autoren herrschen beträchtliche Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die Wirksamkeit der einzelnen therapeutischen Maßnahmen, jedoch sind sich alle darin einig, daß eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung unbedingt notwendig ist. Die Polypragmasie in Form der prophylaktischen Anwendung der Cardiaca und der vielen hydrotherapeutischen Prozeduren und anderer Unruhe bringenden Behandlungen wird heute wohl ganz allgemein abgelehnt. Was das pneumoniekranke Kind — ich will hier vor allem von der Therapie der Bronchopneumonieen der Kinder sprechen — in erster Linie braucht, ist Ruhe, gute Pflege und zweckmäßige Ernährung. Zunächst ist für eine bequeme Lagerung Sorge zu tragen, und zwar im Sinne einer Nackenlordose, entsprechend dem Lagerungsbedürfnis des kranken Säuglings und Kindes zur Erleichterung der Atmung. Von Zeit zu Zeit sind die Kinder aufzunehmen und herumzutragen, um der schlechten Durchatmung der paravertebralen Lungenteile zu begegnen. Für die wichtigste und unentbehrlichste Maßnahme der Therapie wird jetzt von allen Autoren die Freiluftbehandlung angesehen. Sie kann in der wärmeren Jahreszeit Tag und Nacht, in der kalten Jahreszeit mindestens stundenweise durchgeführt werden, wobei allerdings darauf zu achten ist, daß der Wärmeverlust durch reichliche Bekleidung, Wärmflaschen usw. ausgeglichen wird. Wenn man sieht, wie schnell mit quälendem Reizhusten geplagte, cyanotisch und dyspnoisch

aussehende erregte Kinder sich dabei beruhigen, wie sie dabei vielfach ihrem „pneumonischen Habitus" verlieren, kann man über den Wert dieser Methode nicht mehr im Zweifel sein. Neben der Freiluftbehandlung ist nützlich und wohltätig Dampfinhalation in geschlossenem Raum. Bei aufgeregten Kindern ist es unbedingt notwendig, mindestens Nachts Sedativa zu verabreichen, schon um dem Herzen eine unnötige Belastung zu ersparen. Auch ist eine zweckmäßige Ernährung zumal für die jungen Säuglinge des ersten Halbjahres von größter Bedeutung. Nassau gibt für diese Altersstufen abgedrückte Frauenmilch neben Sauermilchen mit reichlichem Gehalt an schlecht gärenden Kohlehydraten (Reisschleim, Mondamin, Nährzucker) in Form der Zwiemilchernährung. Er schreibt das günstige Ergebnis dieser Ernährung dem immunitätssteigernden Wert der Frauenmilch in Verbindung mit dem antidyspeptischen Charakter der Sauermilch zu. Wiskott hält die Verwendung einer Ei-Milchsuppe für einen Fortschritt. In späteren Jahresstufen ist eine reichliche Verabreichung von Kohlehydraten in der Nahrung sehr wichtig.

Von symptomatischen Mitteln wären vor allen Dingen die früher viel angewendeten Wickel und feuchten Packungen zu nennen; diese werden, jedenfalls für die Säuglinge heute von Nassau und den meisten anderen Autoren abgelehnt. Nassau schreibt: Auf Wickel und Packungen haben wir bei allen unseren Säuglingen, die an Bronchopneumonien litten, vollständig verzichtet. Das Anlegen eines Dunstumschlages nach den Regeln der Kunst gelingt selbst der geübten Pflegerin beim Säugling nur selten. Der Umschlag hemmt besonders bei rachitischen Kindern mit weichem Thorax nicht unwesentlich die letzten Reste von Bewegungsfreiheit des Brustkorbes, der luftdichte Abschluß treibt das Fieber nicht selten noch weiter in die Höhe, und der Ausbruch der Erscheinungen von Spasmophilie ist bei disponierten Kindern in der Packung immer wieder beobachtet worden. Stork schreibt: Hydrotherapeutische Maßnahmen sind nur in Verbindung mit dem Morgenbad, das auch den pneumonischen Kindern verabfolgt wurde, zur Anwendung gebracht worden: Kühle Güsse, Abreibungen und — fast stets — Senfwickel, die uns bei sachgemäßer Ausführung unentbehrlich dünken. Oxenius schreibt: „Die Zeiten, in denen eiskalte Umschläge und kalte Bäder mit Übergießungen verordnet wurden, sind hoffentlich bald ganz vorüber". Dagegen ist er überzeugt von der günstigen Wirkung von lokaler Wärmeapplikation, von heißen Kataplasmen, besonders scheint ihm die Antiphlogistine

ein ideales Mittel. Der Nachteil der feuchten Umschläge durch den häufig vorzunehmenden Wechsel und die Gefahr der langsamen Abkühlung läßt ihm deren Anwendung unratsam erscheinen.

Über Behandlung beim Auftreten von Herz- und Kreislaufstörungen herrschen augenblicklich folgende Meinungen. Nassau, Wiskott, Grosser, Stork und andere stimmen darin überein, daß es falsch sei, von vornherein prophylaktisch mit Excitantien zu arbeiten; man könne von einem bereits geschädigten und erschöpften Herzen nicht erwarten, daß unter der Peitsche des Coffeins, Kampfers, Strophantins u. a. wieder eine volle Arbeitsleistung des Herzens zustande käme, von der man erwarten könne, daß sie über die ganze Dauer der Krankheit anhalte. Dagegen geben sie an, durch tägliche intramuskuläre 10 %ige Dextrose- und Adrenalininjektionen nach Nassau gute und dauernde Erfolge erzielt zu haben. Die Wirkung beruht auf einer direkten Beeinflussung der Herzmuskulatur, welcher auf diese Art die wichtigste Nährstoffzufuhr gewährleistet wird. Dazu kommt die Tonusvermehrung der Skelettmuskulatur und vielleicht auch eine wasserentziehende Wirkung der hypertonischen Lösung auf das infiltrierte Lungengebiet. Auch ein Aderlaß wird besonders von Noeggerath zur Entlastung des Kreislaufs empfohlen, Stork ist jedoch von einer Wirkung desselben nicht überzeugt. Bei den frühesten Anzeichen eines Kollapses sind natürlich Coffein, Kampfer, Cardiazol, Suprarenin, Ephetonin, Sympatol und auch Strychnin anzuwenden, besser als die Digitalisabkömmlinge. Grosser gibt als weiteres, seiner Meinung nach überaus zuverlässiges Mittel, das Calcium an. Es wirkt — ähnlich wie Digitalis — durch Zunahme der Kontraktionsgröße, durch energischere Systole und Tonussteigerung auf das Herz und übt im allgemeinen einen hemmenden Einfluß auf das Vagussystem aus. Dazu kommt noch die starke gefäßabdichtende und entzündungshemmende Wirkung, und die Fähigkeit, asthmaartige Zustände sowie allgemeine tetanische Krämpfe zu kupieren.

Neben der allgemeinen und der symptomatischen Behandlung steht wie bei jeder Krankheit, so auch bei der Pneumonie, die Forderung nach einer kausalen Therapie. Es kommen hierbei zwei Dinge in Betracht: Die Serumtherapie und die Behandlung mit Chinin. Grundlegend für die Serumtherapie waren die Arbeiten von Neufeld und Haendel. Sie stellten das Auftreten von Schutzstoffen im Rekonvaleszenten-Serum fest. Das Serum von Pneumonierekonvaleszenten schützt die weiße

Maus in den meisten Fällen gegen eine vielfach tödliche Dosis des homologen Pneumokokkenstammes. Über das Auftreten dieser Schutzstoffe sind auch für das Kindesalter bereits Untersuchungen angestellt worden, als erstem von Pockels an der Hamburger Kinderklinik, der sie bei Infektionen mit Pneumokokken Typ I auch im Kindesalter fand, bei X-Infektionen aber vermißte. Gundel und Schäfer bestätigten dieses Ergebnis. Sie fanden diese Schutzkörper gegen die Typen I und in geringerem Grade II mit einer gewissen Regelmäßigkeit vom Ende des zweiten Lebensjahres ab. Bei den X-Infektionen konnten sie ebenfalls keine Schutzkörper finden. In einer späteren Zusammenfassung berichtet Gundel aber, daß ihm der Nachweis von Schutzkörpern gegen den Typ 26 der Gruppe X bei einem an Bronchopneumonie erkrankt gewesenem Kinde gelungen sei. Auch Joppich fand, daß die Schutzkörperbildung nicht an die kroupöse Pneumonie gebunden sei, sondern er hat sie auch nach X Infektionen auftreten sehen. Während die Serumtherapie gegen die Typen I und II vor allem in Amerika und in den letzten Jahren auch in Deutschland immer mehr angewendet und von allen Seiten über Erfolge berichtet wird, steht die Forschung über die Serumtherapie der X Infektionen noch in den Anfängen.

Die zweite Art einer kausalen Therapie der Lungenentzündungen ist die Anwendung von Chinin. Geschichtlich ist dazu kurz folgendes zu bemerken: Aufrecht war der erste, der 1895 Chinin nicht nur als ein Fiebermittel, sondern als spezifisches Mittel gegen die Pneumokokkenpneumonie auffaßte. Bereits in ganz schwachen Konzentrationen wurden im Reagenzglase Pneumokokken durch Chinin abgetötet. Es war dann Morgenroth, der es im Jahre 1911 besonders als Optochin als spezifisches Chemotherapeutikum gegenüber Pneumokokken empfahl. Die Erfolge des Optochins bei Ulcus corneae serpens waren ausgezeichnet und man gab es dann auch bei Pneumonieen, zunächst als Optochinum hydrochloricum, später als Optochinum basicum. Neben fraglichen Erfolgen zeigte aber das Optochin sehr üble Nebenwirkungen, besonders die Möglichkeit des Auftretens einer Amaurose. Bekannt sind die Erblindungen nach Optochin zu Beginn des Weltkrieges; die Anwendung des Mittels wurde damals im Heere verboten. Es geriet eine Weile in Mißkredit, bis Cahn-Bronner in einer ausführlichen Arbeit im Jahre 1922 „Die Behandlung der kroupösen Pneumonie mit Chinin und Chininderivaten“ eigentlich überzeugend die Vorteile der Chininbehandlung bei der kroupösen Pneumonie darstellt. Er vergleicht die Wirkung des Optochins und des Chinin-Ure-

thans mit dem Ergebnis, daß das letztere wesentlich vorteilhafter sei und daß vor allem bei seiner Anwendung keine Nebenwirkungen eingetreten seien. Wohl mit auf Grund dieser überzeugenden Arbeit kam das Chinin als Mittel bei Pneumonieen wieder mehr in Aufnahme, und zwar besonders als Chinin-Urethan. Die Meinungen über die Wirksamkeit waren verschieden, obwohl in der Folgezeit die positiven Berichte in der Literatur überwiegen. Ich möchte besonders anführen eine Arbeit von Friedberg aus der Freiburger Kinderklinik im Jahre 1922: „Zur parenteralen Chinintherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter", der Chinin als Chin. muriat. 1,0, Urethan 0,5, Aqu. dest. ad 10,0 in der Dosierung von 1,0—1,5 — 2,5 ccm intramuskulär anwendet. Er gibt an, daß es zu Beginn von Bronchopneumonien gespritzt, dieselben abkürzt und zum Teil überhaupt kupiert. Bei fortgeschrittenen Fällen beobachtet er deutliche Abschwächung der toxischen Erscheinungen des Infekts. Schmitz schreibt in der Münch. Med. Wochenschr. 1932, daß das Transpulmin bei der Behandlung der Bronchopneumonieen des Säuglings- und Kindesalters ein wertvolles Mittel sei, dessen Wirksamkeit umso deutlicher zutage tritt, je früher und energischer es angewendet wird. Auch Oxenius ist ein großer Verfechter der Chinintherapie. Einer der wenigen, die sich kritisch äußern, ist Gerth in der Klinischen Wochenschrift 1927: „Die Behandlung der Kinderpneumonie". Er schreibt, man könne ja die Chininbehandlung immerhin versuchen. Inzwischen war man vom Chinin-Urethan zur Anwendung des Transpulmins und des Solvochins übergegangen. Im Herbst 1935 erschienen in der „Kinderärztlichen Praxis" unter Umfragen: „Hat sich die Chininbehandlung bei der Bronchopneumonie im Kindesalter bewährt?" auf der einen Seite die Berichte mehrerer Universitätsprofessoren auf Grund des Materials ihrer Kliniken und auf der anderen Seite die Urteile einiger Kinderärzte aus der Praxis. Es ist sehr interessant, daß sämtliche draußen in der Praxis stehenden Kinderärzte begeistert über die günstige Wirkung des Chinins bei Bronchopneumonien schreiben und es in seiner Wirksamkeit mit der des Diphtherieserums bei Diphtherie vergleichen. Im Gegensatz dazu verhalten sich die Kliniker abweisend, bezweifeln überhaupt irgendeinen Erfolg des Chinins oder stellen ihn mindestens als fraglich hin.

Es soll im folgenden eine Zusammenstellung der Bronchopneumonien der Universitätskinderklinik in Halle/Saale vom Winter 1927/28 bis Juni 1936 gegeben werden, und zwar in ihrer Beziehung zur Chininbehandlung. Bereits in den bei dem kurzen geschichtlichen Überblick angeführten Arbeiten nimmt

einen erheblichen Raum die Frage ein, ob es überhaupt möglich ist, Bronchopneumonien einigermaßen objektiv miteinander zu vergleichen. Denn es ist ganz auffallend, wenn man die Zusammenstellungen mehrerer Jahre in Bezug auf Letalität und Krankheitsdauer durchsieht, wie verschieden die Mortalität bei den einzelnen Endemien ist, und wie auch die Krankheitsdauer sogar während der einzelnen Endemien selbst erhebliche Unterschiede aufweist. Daher ist die erste Voraussetzung zu einem einigermaßen objektiven Vergleich, daß eine große Anzahl von Fällen berücksichtigt wird. Diese dürfen sich jedoch nicht nur auf eine kurze Zeitspanne erstrecken, denn dann könnte man ja gerade eine Periode z. B. der geringen Mortalität bekommen, sondern möglichst über viele Jahre. Außerdem ist erforderlich, daß in ein und derselben Endemie gleichzeitig mit Chinin behandelte Fälle und unbehandelte Kontrollfälle vorhanden sind. Diese Voraussetzungen sind bei den folgenden Zusammenstellungen erfüllt. Wie oben angeführt, erstrecken sich die zusammengestellten Fälle über einen Zeitraum von fast neun Jahren, und immer waren neben den mit Chinin behandelten Fällen Kontrollfälle vorhanden, die nicht mit Chinin behandelt waren. Bei sämtlichen Pneumonien wurde außerdem die übliche Allgemeinbehandlung und symptomatische Therapie angewendet.

Von den Vergleichspunkten zwischen mit Chinin behandelten und nicht mit Chinin behandelten Bronchopneumonien wird besonders die Mortalität und die Fieberdauer eingehend berücksichtigt werden müssen, denn man müßte von einem spezifischen Chemotherapeutikum gegen Bronchopneumonien wenigstens erwarten können, daß Sterblichkeit und Krankheitsdauer sichtbar herabgesetzt werden. Es wird dann kurz auf Fieberhöhe, Stärke der Allgemeinerscheinungen und Häufigkeit von Komplikationen eingegangen werden. Zu erwähnen ist noch, daß natürlich nur Fälle verwendet wurden, die einwandfrei Bronchopneumonien waren; außer dem klinischen Befund sind in allen Fällen Röntgenaufnahmen zur Kontrolle vorhanden. Es wurden außerdem nur Fälle genommen, bei denen sich der Anfang und das Ende der Krankheit genau feststellen ließ. Solche mit unklaren Angaben in der Anamnese und solche, die etwa noch ungeheilt wieder nach Hause genommen wurden, sind nicht verwendet worden. Ebenso nicht die chronischen Pneumonien, sondern nur klare, einigermaßen typische Fälle. Daher erklärt sich die im Verhältnis zur Anzahl der Jahre nicht sehr hohe Zahl der Fälle.

Als Chininpräparate wurden benutzt das Transpulmin und das Solvochin. Transpulmin ist eine Lösung von basischem Chinin und Kampfer in Ölen. Ein ccm enthält 0,03 Chinin basic. und 0,025 Kampfer. Die Dosierung war 0,5—1 ccm für Säuglinge, 1,0—2,0 ccm für Kleinkinder intramuskulär zu injizieren. Es enthält also 3 % Chinin. Wesentlich mehr, nämlich 25 % Chinin enthält das in Wasser gelöste Solvochin, in dem noch Antipyrin enthalten ist. Die Dosierung des Solvochins ist ebenfalls täglich 0,5—1,0 ccm für Säuglinge, 1,0—2,0 ccm für Kleinkinder intramuskulär zu injizieren. Man kann also auch mit Solvochin behandelte Fälle mit den Transpulminfällen vom Standpunkt der verschiedenen Dosis aus vergleichen, da mit Solvochin die 8fach stärkere Chinindosis gespritzt wird.

Im Bezug auf die Letalität ergeben sich auf Grund des Materials der Universitäts-Kinderklinik in Halle vom Winter 1927/28 bis Juni 1936 folgende Zahlen: Es stehen im ganzen 406 Bronchopneumonien zum Vergleich. Von diesen wurden ohne Chinin behandelt 303 Fälle, mit Chinin, d. h. mit Transpulmin oder Solvochin 103 Fälle. Die Sterblichkeit geht aus der folgenden Tabelle hervor:

Zahl der Fälle		Chinin	gest.	= %
Gesamtzahl	406	mit und ohne Chinin	178	= 43,84 %
davon sind	303	ohne Chinin	143	= 47,19 %
und	103	mit Chinin	35	= 33,99 %

Nach dieser Statistik sieht es aus, als ob die mit Chinin behandelten Bronchopneumonien eine um 13 % geringere Sterblichkeit aufwiesen. Es ist aber bei der oben stehenden Zusammenstellung folgendes noch nicht berücksichtigt: Gerade bei den nicht mit Chinin behandelten Fällen sind viele, die in hoffnungslosem Zustand bereits eingeliefert wurden und nach wenigen Stunden bezw. am nächsten Tage starben. Ähnliche Verhältnisse herrschten bei den Frühgeburten und den Säuglingen bis zum Alter von 4 Wochen, über deren Sterblichkeit bei Bronchopneumonien sich folgende Zahlen zusammenstellen lassen.

	Zahl d. Fälle	dav. gest.	= %
Säuglinge bis zu 4 Wochen	62	56	= 93 %
davon Frühgeburten	24	22	= 92 %

Von den oben angegebenen 406 Gesamtfällen sind es im ganzen 109 Fälle, die sich aus hoffnungslos eingelieferten Frühgeburten und Säuglingen bis zum Alter von vier Wochen zusammen-

setzen. Fast alle diese 109 Fälle wurden nicht mit Chinin behandelt, entweder weil die Zeit von der Einlieferung bis zum Exitus zu kurz war, um noch Chinin zu spritzen oder weil man mit Rücksicht auf das Lebensalter davon absah, da die Anwendung von Chinin bei einem Alter unter drei Wochen nicht in Frage kommt. Nur 7 der hoffnungslosen Fälle wurden noch mit Chinin behandelt, während die restlichen 102 auf die nicht mit Chinin behandelten entfallen. Diese sämtlichen 109 von vornherein hoffnungslosen Fälle müssen in der vorletzten Tabelle abgezogen werden. Die Zusammenstellung lautet nun bei gleichen Bedingungen bezw. bei gleichen Heilungsaussichten, also nach Abzug der Moribunden, wie folgt:

Zahl der Fälle	Chinin	davon gest.	= %
201	ohne Chinin	41	= 24,0 %
96	mit Chinin	28	= 26,15%
davon 64	mit Transpulmin	18	= 28,12%
und 32	mit Solvochin	10	= 31,25%

Es ist also auf Grund der vorstehenden endgültigen Zusammenstellung die Sterblichkeit der mit Chinin behandelten Bronchopneumonien sogar um zwei Prozente höher, aber jedenfalls nicht niedriger als die der nicht mit Chinin behandelten Fälle, wie man es bei einem spezifischen Chemotherapeutikum erwarten müßte. Auch die 8fache Chinindosis im Solvochin setzt die Mortalität nicht herab, im Gegenteil liegt diese noch um 3 % höher als beim Transpulmin.

Besonders habe ich nun noch die Masern- und Pertussis-Bronchopneumonien herausgenommen, wegen der an sich schlechteren Prognose. Es lagen im ganzen 112 Masern- und Pertussis-Pneumonien vor, davon waren 55 Masern- und 57 Pertussis-Bronchopneumonien. Von den 55 Masernpneumonien starben 22, also 58,9 %; 10 von diesen waren als hoffnungslos eingeliefert worden. Von den 57 Pertussispneumonien starben ebenfalls 22, also 44 %; 7 davon waren moribund eingeliefert worden. Wieder nach Abzug dieser bereits als hoffnungslos eingelieferten Fälle erhält man folgende Zahlen.

Zahl der Fälle		Chinin?	dav. gest.	= %
Masern- und Pertussis-Bronchopneumonien	95	mit und ohne Chinin	27	= 28,5%
	55	ohne Chinin	17	= 31 %
	40	mit Chinin	10	= 25 %

Hier noch die Zahlen für Transpulmin und Solvochin gesondert in Prozenten anzugeben, erübrigt sich wegen der zu geringen Anzahl der Fälle. Die mit Chinin behandelten Masern und Pertussisbronchopneumonien weisen immerhin eine um 6 % niedrigere Sterblichkeit auf, jedoch glaube ich nicht, diese 6 % als beweisend für die Wirkung des Chinins ansehen zu können.

Außer der Mortalität bietet die Fieberdauer einen guten Vergleichspunkt für die Wirksamkeit eines Mittels. Wegen der verschiedenen Dauer der einzelnen Bronchopneumonien ist es nicht ganz einfach, einigermaßen objektive Zahlen zu bekommen, wie bei dem regelmäßigen Krankheitsverlauf der kroupösen Pneumonien. Jedoch erstrecken sich die hier angeführten Fälle über mehrere Jahre, auch waren in den einzelnen Endemien immer mit Chinin und ohne Chinin behandelte Fälle nebeneinander vorhanden, sodaß bei einem Erfolg der Chinintherapie die Dauer des Fiebers jedenfalls bei den chininbehandelten Fällen im Durchschnitt sichtbar verkürzt sein müßte. Es handelt sich hierbei nicht etwa nur um Fälle, die spät von draußen in die Klinik gekommen und erst spät mit Chinin behandelt worden wären; im Gegenteil sind eine ganze Anzahl erst in der Klinik interkurrent aufgetreten, sodaß sie besonders genau erfaßt werden konnten. Die Fieberdauer wurde gerechnet vom Krankheitsbeginn ab, sodaß sie, da nach Entfieberung fast immer nach zwei Tagen auch ein Rückgang des physikalischen und Röntgenbefundes erfolgt, der Krankheitsdauer etwa parallel läuft. Es handelte sich bei der Zusammenstellung der Zahlen über die Fieberdauer natürlich nur um die geheilten Fälle. Es sind im ganzen 228 solche geheilte Bronchopneumonieen vorhanden. Von diesen wurden ohne Chinin behandelt 160, mit Chinin 68. Es ergaben sich folgende Zahlen:

Chinin?	Zahl d. Fälle	Gesamtfieberdauer	durchschn. Fieberdauer
ohne Chinin	160	1274 Tage	7,9 Tage
mit Chinin	68	335 Tage	9,34 Tage
davon mit Transpulmin	46	450 Tage	9,8 Tage
und mit Solvochin	22	185 Tage	8,4 Tage

Wenn man die Masern und Pertussispneumonien wieder besonders betrachtet, ergeben sich entsprechende Zahlen von etwas verlängerter Fieberdauer:

Masernbronchopneumonien

Chinin?	Zahl d. Fälle	durchschn. Fieberdauer
ohne Chinin	20	8,6 Tage
mit Chinin	13	8,3 Tage
davon mit Transpulmin	9	7,8 Tage
und mit Solvochin	4	9,5 Tage

Pertussisbronchopneumonien

Chinin?	Zahl d. Fälle	durchschn. Fieberdauer
ohne Chinin	18	9,3 Tage
mit Chinin	16	11,6 Tage
davon mit Transpulmin	14	12,6 Tage
und mit Solvochin	2	7,5 Tage

Durchschnittlich haben also die mit Chinin behandelten Fälle sogar eine längere Fieberdauer. Man kann also bisher auf Grund dieser Zusammenstellung nicht von einer fieber- und krankheitsabkürzenden Wirkung des Chinins sprechen. Die folgende Tabelle unterstützt noch dieses Ergebnis. Sie zeigt, wieviel Prozent der Bronchopneumonien an den einzelnen Tagen entfiebert sind.

Fieberdauer	bei Fällen ohne Chinin	= %	bei Fällen mit Chinin	davon mit Transpulmin	und mit Solvochin	= % der Chininfälle
2 Tage	—	—	2	= 1	+ 1	= 2,93%
3 Tage	4	2,5 %	1	—	1	= 1,48%
4 Tage	17	10,6 %	3	= 2	+ 1	= 4,41%
5 Tage	20	12,5 %	6	6	—	= 8,82%
6 Tage	20	12,5 %	5	= 3	+ 2	= 7,3 %
7 Tage	19	11,9 %	9	= 3	+ 6	= 13,23%
8 Tage	14	8,75%	10	= 8	+ 2	= 14,6 %
9 Tage	20	12,5 %	5	= 3	+ 2	= 7,3 %
10 Tage	16	10,0 %	5	= 3	+ 2	= 7,3 %
11 Tage	10	6,25%	2	2	—	= 2,93%
12 Tage	7	4,75%	6	= 4	+ 2	= 8,82%
13 Tage	4	2,5 %	2	= 1	+ 1	= 2,93%
14 Tage	3	1,85%	5	= 4	+ 1	= 7,3 %
15 Tage und darüber	6	3,75%	7	= 6	+ 1	= 10,23%

Wenn man als vorzeitige Entfieberung die bis zum vierten Krankheitstag entfieberten Fälle bezeichnet, so sind ohne Chinin 13,1 %, mit Chinin nur 8,82 % vorzeitig entfiebert. Nimmt man den fünften Krankheitstag, so betragen die Werte der vorzeitigen Entfieberung ohne Chinin 25,6 %, der mit Chinin 17,6 %. Ein Vorteil der Chininbehandlung ist also auch aus dieser Zusammenstellung nicht zu erkennen.

Es bliebe nun im Bezug auf die Fieberdauer noch zu untersuchen, ob Chinin, zu Beginn einer Bronchopneumonie gegeben, deren Verlauf wesentlich abkürzt. Besonders Friedberg, Oxenius und Schmitz betonen ja den Erfolg der Frühbehandlung und geben an, daß viele Fälle bei frühzeitiger Anwendung von Chinin sogar kupiert worden seien. Nachstehend folgt die Zusammenstellung der mit Chinin behandelten Fälle unter Bezugnahme auf den Tag der Verabreichung.

Transpulmin.

an welchem Tag gegeben	Zahl d. Fälle	durchschn. Fieberdauer
am 1. Tage	3	8,0 Tage
am 2. Tage	12	8,1 Tage
am 3. Tage	13	9,5 Tage
am 4. Tage	7	10,0 Tage
nach dem 4. Tage	11	12,5 Tage

Solvochin.

an welchem Tag gegeben	Zahl d. Fälle	durchschn. Fieberdauer
am 1. Tage	3	6,0 Tage
am 2. Tage	6	8,0 Tage
am 3. Tage	3	8,3 Tage
am 4. Tage	4	8,5 Tage
nach dem 4. Tage	7	10,1 Tage

Zu der vorstehenden Tabelle ist zu sagen, daß allerdings die frühgesprizten Fälle besonders beim Solvochin eine kürzere Fieberdauer zu haben scheinen. Aber die Fälle, welche nach dem vierten Tag gespritzt wurden, waren von vornherein schwerer und länger dauernd. Was den Zeitpunkt des Spritzens in Bezug auf die Mortalität betrifft, so ist noch anzugeben, daß bei der Mehrzahl der Todesfälle der Chininbehandelten schon in den ersten drei Tagen Chinin gegeben wurde. Betrachtet man Solvochin und Transpulmin vom Standpunkt der größeren Chinindosis beim Solvochin aus, so kann man bei der Beurteilung der gesamten vorstehenden Tabellen keinen irgendwie überzeugenden Vorzug eines Präparates oder überhaupt einen Vorteil der Chininbehandlung bei Bronchopneumonien feststellen.

In Bezug auf die Fieberhöhe mußte ich feststellen, daß ein Vergleich der Fälle mit und ohne Chinin fast unmöglich ist. Jede einzelne Bronchopneumonie ist im Gegensatz zur kroupösen Pneumonie in Bezug auf Höhe und Verlauf der Fieberkurve völlig verschieden. Doch scheint mir Chinin höchstens wie andere Fiebermittel zu wirken. Man darf jedenfalls nicht jede Remis-

sion und Senkung des Fiebers um 1—2 Grad auf die Wirkung des Chinins zurückführen. Bei unbehandelten Fällen kommt derartiges auch häufig vor. Die Abschwächung der toxischen Erscheinungen des Infekts, die auch von Friedberg und Schmitz so hervorgehoben wird, also die schlagartige Besserung des Allgemeinbefindens nach Chininjektionen konnte ich weder selbst feststellen noch war sie aus den Krankengeschichten zu entnehmen, vielleicht bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen, die ohne Chininbehandlung aber auch vorkommen. Über die Komplikationen, besonders Empyeme, ist zu sagen, daß für ihre Entstehung die vorherige Behandlung mit Chinin gar keine Rolle spielt. Es traten etwa die gleiche Anzahl Empyeme mit und ohne Chininbehandlung auf.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß auf Grund des vorliegenden Materials ein Vorzug der Chinintherapie bei den Bronchopneumonien der Säuglinge und Kleinkinder nicht festzustellen ist. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem Ergebnis der schon oben erwähnten Umfragen aus der „Kinderärztlichen Praxis" Herbst 1935: „Hat sich die Chininbehandlung bei den Bronchopneumonien im Kindesalter bewährt?" wobei ja sämtliche Kliniken, die sich an der Beantwortung der Frage beteiligten, zu dem gleichen Resultat kamen. Warum die Kinderärzte in der Praxis zu dem entgegengesetzten Ergebnis kommen und für die Chininbehandlung mit Nachdruck eintreten, versucht Professor Dr. Opitz in seinem Schlußwort zu erklären, indem er schreibt daß ins Krankenhaus hauptsächlich die schweren und draußen auf eine Chinintherapie nicht ansprechenden Fälle eingewiesen würden. Er kann sich jedoch auch nicht erklären, warum dann bei den in der Klinik entstehenden Fällen Chinin keine Wirkung habe.

Auf Grund der vorstehenden Zusammenstellungen des Krankengutes der Universitätskinderklinik zu Halle komme ich also zu dem Schluß, daß eine Wirkung von Chinin in keiner Weise festzustellen ist.

Für die Anregung zur Arbeit und den jederzeit gern erteilten Rat sage ich Herrn Professor Dr. Goebel meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

1. Adam: Jahrb. Kinderhk. 112/237.
2. Aufrecht: Die Lungenentzündungen. Leipzig 1919.
   — Therap. Monatshefte Febr. 1914. 15. 476.
3. Becker: Z. exp. Med. 1928, 62.
4. Böttner: Kli. Wo. 1926, 5, S. 1930.
5. Cahn-Bronner: Ergeb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1921 Bd. 21, S. 420.
6. Cooper: J. of exper. Med. 55, 531.
7. Friedberg: Arch. f. Kinderheilk. 1922 Bd. 71 S. 264.
8. Gerth: Kli. Wo. 1927 Bd. 6 S. 1524.
9. Grosser: Kinderärztl. Praxis 2, S. 212.
10. Gundel: Kli. Wo. 1933. I. S. 89.
11. Gundel u. Keller: ebenda 1933 II. S. 1208.
12. Gundel u. Schaefer: Z. f. Kinderheilk. 1932 S. 358.
13. Gundel u. Schwarz: Z. Hyg. 113, 411 (1932).
14. Joppich: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 60 S. 205 S. 407.
   — Med. Klin. 1935 I. 202.
   — Kli. Wo. 1936 II. 1096.
15. Krakowsky: Monatsschr. f. Kinderhkd. Bd. 49 S. 54.
16. Laqueur: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderhk. Bd. 23 S. 467.
17. Lauche: Kli. Wo. 1933 I. S. 92.
18. Meyer, L. F.: Mschr. Khk. 41, 153.
19. Morgenroth: Dt. Med. Wo. 1916 Nr. 13 389.
   — Berliner Kli. Wo. 1914 Nr. 47 S. 1829 Nr. 38 S. 1865.
20. Nassau: Z. f. Kinderhk. 41 S. 413.
21. Neufeld u. Haendel: Arb. Reichsgesundheitsamt 34.
22. Kramár: Arch. Kinderhk. 94, 81 (1931).
23. Noeggerath: M. M. Wschr. 31, 118.

24. Ochsenius: ebenda 930, S. 15.
— Med. Welt 1933, 1710.
25. Opitz: Kinderärztl. Praxis 1935.
26. Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Khk. 4. Aufl. I.
27. Pockels: Mschr. Khk. 40, 238.
28. Rosenau: Am. J. Hyg. 6, 463 (1926).
29. Schmitz: Münch. med. Wochschr. 1932 S. 1762.
— Kinderärztl. Praxis 7 S. 201.
30. Stork: Monatsschr. f. Kinderhk. 57 S. 372.
31. Wiskott: Kinderärztl. Praxis 5 S. 15.
— Klin. Wschr. 1933 II, 1393.
— Mschr. Khk. 56, 76.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Alexander Eck, wurde am 9. 8. 1913 in Halle/Saale geboren. Ich besitze die Deutsche Staatsangehörigkeit und bin arischer Abstammung.

Nach Besuch des Stadtgymnasiums zu Halle/Saale (Humanistisches Gymnasium) bestand ich am 5. März 1931 das Abiturienten-Examen. Ich widmete mich dem Studium der Medizin an der Universität Halle, wo ich nach fünf Semestern am 27. 10. 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich weiter 1 Semester in Halle, 1 Semester in Heidelberg, 1 Semester in Halle, 1 Semester in Freiburg und 2 Semester in Halle und bestand am 1. 12. 1936 das medizinische Staatsexamen in Halle/Saale. Seit dem 1. 1. 1937 bin ich als Medizinal-Praktikant im Knappschaftskrankenhaus in Bleicherode/Harz.

Meine Lehrer waren: in Halle: Abderhalden, Brandt, Brugsch, Clausen, Eckert-Möbius, Geßner, Goebel, Grouven, Grund, Grüneberg, Hertz, Hett, Hoffmann, Horsters, Hülse, Klages, Klatt, Koch, Kochmann, Kürten, Lindemann, Litzner, Loeffler, Mair, Neidhardt, Noack, Pohle, Pönitz, Schmidt, Schnell, Stieda, Stieve, Troll, Velhagen, Voelcker, Vorländer, Walcher, Wätjen, Wertheimer.

In Heidelberg: Kirschner, Kleine, Schenck, Schmincke, Schlüter, Stein, Zuckschwerdt.

In Freiburg: Giese, Haßmann, Jenke, Kahler, Mittermaier, Nißle, Noeggerath, Siegert, Stühmer, Wegner, Ziegler.